

УДК-616.379:579.8

**ВЛИЯНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ И АКУШЕРСКО-
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ МАТЕРИ НА РИСК
ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА.**

Абдиева Нигина Улугбековна.

<https://orcid.org/0009-0008-8877-1569>

Ассистент кафедры Акушерство и гинекология №1

**Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али
ибн Син**

Аннотация. Антенатальная гибель плода остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного акушерства. По данным World Health Organization, ежегодно в мире регистрируются миллионы случаев мертворождения, значительная часть которых происходит в антенатальном периоде. Несмотря на совершенствование методов пренатальной диагностики и ведения беременности, уровень внутриутробной гибели плода в ряде стран остаётся стабильно высоким. В условиях роста хронической соматической патологии у женщин репродуктивного возраста данная проблема приобретает особую актуальность и требует комплексного междисциплинарного подхода.

Ключевые слова: внутриутробной гибели, аномалия, плод, инфекция, pregnancy

**IMPACT OF MATERNAL SOMATIC AND OBSTETRIC-
GYNECOLOGICAL FACTORS ON THE RISK OF INTRAUTERINE
FETAL DEMISE.**

Abdieva Nigina Ulugbekovna

<https://orcid.org/0009-0008-8877-1569>

Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology №1

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

Abstract.

Antenatal fetal death remains one of the most significant medical and social challenges in modern obstetrics. According to the World Health Organization, millions of stillbirths are reported worldwide each year, with a substantial proportion occurring during the antenatal period. Despite advances in prenatal

diagnostics and pregnancy management, the rate of intrauterine fetal demise remains unacceptably high in many regions. Given the increasing prevalence of chronic diseases among women of reproductive age, this issue requires comprehensive research and a multidisciplinary clinical approach.

Keywords: intrauterine fetal death, miscarriage, anomaly, fetus, infection, pregnancy.

Введение

Согласно ВОЗ, фетальная смерть — гибель плода до его полного изгнания — используется независимо от срока беременности, но термин stillbirth применяется лишь к случаям после 28 недель гестации [1]. Значительный прогресс перинатологии выражается в снижении частоты мертворождений, особенно в развитых странах: около 98 % случаев now регистрируются в бедных и развивающихся странах [5]. Ряд фетальных, материнских и плацентарных факторов коррелирует с уровнем мертворождений: принадлежность к черной расе, крайний возраст матери, семейное положение, многоплодная беременность, пол плода [6,7]. По данным McClure и соавт., в развивающихся странах основными факторами являются затяжные роды, преэклампсия и инфекционные факторы, тогда как в развитых странах — врождённые аномалии и различные хромосомные нарушения [8]. Мертворождение оказывает серьёзное воздействие как на пациентку, так и на врача, особенно учитывая, что почти половина таких случаев возникает при, на первый взгляд, неосложнённых беременностях. Мертворождение, возникающее в ранний срок, чаще имеет очевидную причину, чем то, которое происходит позднее [9-11]. Внутриутробная гибель плода без явных материнских, фетальных, плацентарных или акушерских факторов встречается в 25–60 % случаев, и две трети таких случаев случаются после 35 недель гестации.

Плод, у которого оценочная масса меньше 10-го перцентиля по гестационному возрасту, рассматривается как имеющий ограничение роста плода (FGR). При этом важно различать конституционально небольшой плод и патологическое ограничение роста, обусловленное нарушениями материнского, плацентарного или фетального характера [12-15]. Это различие важно из-за ассоциированных неблагоприятных перинатальных исходов: преждевременных родов, нарушений терморегуляции, ослабленного иммунитета, перинатальной асфиксии, гипогликемии, диабета и смертности. Согласно Zeitlin и соавт. [9], как у недоношенных, так и у доношенных детей перинатальная смертность выше у тех, кто мал для гестационного возраста. Этот риск растёт по мере усиления ограничения роста и особенно резко при массе ниже 6-го перцентиля. В одном крупном исследовании, охватившем более 1,5 млн одноплодных родов, была выявлена значительная разница: у доношенных без

ограничения роста смертность — 0,6/1000, у доношенных с ограничением — 2,8/1000; у недоношенных с нормальной массой — 22,9/1000, а с ограничением — 60,0/1000 [6]. Приведены краткосрочные осложнения в изученной популяции; группа разделена так: Группа 1 — недоношенные малыши; Группа 2 — недоношенные с адекватной массой; Группа 3 — доношенные малыши с ограничением роста. серийное ультразвуковое исследование, биофизический профиль и доплеровскую скорость (от одного до семи раз в неделю) для коррекции ведения беременности.

Аномалии родовой деятельности традиционно описываются как пролиферативные расстройства или остановка (arrest). Чрезмерно длинная активная фаза — пролиферативная (protracted), слишком длительный латентный период — удлинённый (prolonged) [13]. Для матери такие расстройства связаны с повышенным риском послеродового кровотечения, оперативных вмешательств, кесарева сечения, разрывов промежности III–IV степени, хориоамнионита [4,5]. Для ребёнка: пролиферативная первая стадия не связана с ростом перинатальных рисков, тогда как продлённая вторая стадия ассоциирована с повышенной смертностью и осложнениями новорожденных — сепсисом, судорогами, гипоксически-ишемической энцефалопатией [16,17]. Обычно продлённая вторая стадия обусловлена макросомией, маленьким тазом либо неподходящим положением плода, а не гипоконтрактильностью на первой стадии. Считается, что вторая стадия длительна, если первородящая женщина тужилась ≥ 3 часа или повторнородящая ≥ 2 часа без эпидуральной анестезии и без продвижения [14]. Усиление (augmentation) с окситоцином показано после 60–90 минут потуживания, если продвижение минимально и родовая активность нерегулярна (схватки >1 раз за 3 минуты). Продление допускается лишь при возможности безопасного вагинального родоразрешения, с учётом акушерской истории, клинической пельвиметрии, роста/массы матери, положения и массы плода, сердечного ритма плода, хирургического анамнеза и информированного согласия пациентки [9-12]. Интервенции, такие как отсроченное потуживание, изменение положения матери и упражнения мышц тазового дна, не доказали значительного влияния на продолжительность второй стадии [8,13].

Ультразвуковое исследование плаценты и пуповины жизненно важно для адекватного мониторинга беременности. Различные ультразвуковые находки связаны с неблагоприятными перинатальными исходами, включая внутриутробную гибель плода. Ниже обсуждаются особенности и их связь с плохим прогнозом:

Одна пуповинная артерия (single umbilical artery, SUA) — диагностика основана на визуализации одного сосуда у мочевого пузыря плода, встречается примерно в 0,5 % беременностей. Ассоциируется с диабетом матери, курением и эпилепсией. При отсутствии других аномалий

статистически значимого увеличения смертности не выявлено [10], но риск возрастает при сочетании с анатомическими или хромосомными аномалиями. В отсутствие других патологий рекомендовано отслеживать рост плода каждые 4–6 недель и рассмотреть постнатальный скрининг почек, если визуализация была неудовлетворительной .

Аневризма и варикоз пуповины (aneurysm / varix) — редкие, но связаны с высокой вероятностью гибели плода из-за разрыва сосудов, внутриамниотического кровотечения и фетальной эксангуинации [11]. При пренатальной диагностике требуется частый мониторинг (НСТ, УЗИ) и родоразрешение после зрелости лёгких [12,13].

Веламатное (velamentous) прикрепление пуповины — встречается примерно в 1% одиночных беременностей. Диагностируется, когда пуповина прикрепляется в толще (вне плаценты), а сосуды расходятся к месту плаценты. При разрыве плодных оболочек возможно повреждение сосудов, особенно при vasa previa [15]. В таких случаях требуется детальное УЗИ-сканирование на наличие vasa previa, серийное отслеживание роста плода, еженедельное НСТ после 36 недель и плановое родоразрешение к 40 нед., а также непрерывный мониторинг сердечной деятельности плода во время родов .

Инфекции являются причиной около 50% случаев мертворождений в развивающихся странах и 10–25% в развитых . Влияние осуществляется через тяжёлое системное заболевание матери, инфицирование плаценты и её дисфункцию либо через фетальную инфекцию. Большинство случаев сопровождаются преждевременными родами вследствие преждевременного разрыва оболочек. Трансплацентарная инфекция чаще вирусной природы, реже — бактериальной, грибковой, спирохетной или протозойной. Гибель плода вследствие инфекции не является частой, хотя практически любое системное инфекционное состояние у матери способно инфицировать плаценту. В эндемичных районах малярия — распространённая причина мертворождения. Среди известных инфекций, способных вызвать гибель плода: цитомегаловирус, парвовирус, токсоплазма, *Listeria*, вирус герпеса . Асимптомные вагинальные инфекции крайне распространены, поэтому последовательный скрининг мочевых и генитальных инфекций при беременности обязателен. Особое внимание уделяется инфекции группой В стрептококков (GBS), часто вызывающей бессимптомную бактериурию, инфекции мочевых и верхних половых путей

Заключения

На основании этого обзора сформулирована стратегия профилактики мертворождений, включающая **10 ключевых интервенций**: Прик

концептуальное (до зачатия) дополнение фолиевой кислотой; Выявление, профилактика и лечение гипертензивных заболеваний беременности; Скрининг, мониторинг и ведение беременностей с ограничением роста плода; Родоразрешение в специализированном учреждении с квалифицированным акушерством; Наличие возможностей простой экстренной акушерской помощи; Обеспечение полной экстренной акушерской помощи. Выявление состояний, повышающих риск мертворождения, позволяет снизить его путём адекватного акушерского ведения, поскольку некачественное ведение беременности и родов отвечает за 10–60 % перинатальных смертей.

Список литературы

1. Абдиева, Н. У. (2024). Плодовые факторы развития неразвивающийся беременности при интраэпителиальной неоплазии шейки матки. *American journal of applied medical science*, 2(5), 145-156.
2. Abdieva, n. U. Features of epithelial-mesenchymal transition in ectopic endometrium in patients with intraepithelial neoplasia of the cervix.
11. Abdieva, n. U. (2024). The role of cytokines in the development of cervical ectopia and its prevention. *Valeology: international journal of medical anthropology and bioethics (2995-4924)*, 2(9), 112-119.
3. Абдиева, н. (2025). Дифференциация плодовых и материнских факторов причин антенатальной гибели плода у женщин с ожирением. *Modern science and research*, 4(3), 1094-1106.
4. Джозеф К.С., Киннибург Б., Хатчеон Дж.А., Мехрабади А., Дальгрэн Л., Бассо М. и др. Рационализация определений и процедур для оптимизации клинической помощи и общественного здравоохранения при внутриутробной гибели плода и мертворождении. *Obstet Gynecol.* 2015;125(4):784–788. doi:10.1097/AOG.0000000000000717.
5. Лон Дж.Е., Бленкоу Х., Паттинсон Р., Казенс С., Кумар Р., Ибиебеле И. и др. Мертворождения: где? когда? почему? как учитывать эти данные? *The Lancet.* 2011;377(9775):1448-63.
6. Фреттс Р.С., Шмитдейл Дж., Маклин Ф.Х., Ашер Р.Х., Голдман М.Б. Повышенный материнский возраст и риск внутриутробной гибели плода. *N Engl J Med.* 1995;333(15):953–957. doi:10.1056/NEJM199510123331501.
7. МакКлор Э.М., Налубамба-Фири М., Голденберг Р.Л. Мертворождение в развивающихся странах. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006;94(2):82–90. doi:10.1016/j.ijgo.2006.03.023.

- 8.Хуанг Д.Ю., Ашер Р.Х., Крамер М.С., Янг Х., Морин Л., Фреттс Р.С. Факторы, определяющие необъяснимую антенатальную гибель плода. *Obstet Gynecol.* 2000;95(2):215–221. doi:10.1016/S0029-7844(99)00536-0.
- 9.Бумбу А., Насер К., Брату О., Беречет М., Бумбу Г., Бумбу Б. Уретеральные повреждения в гинекологической патологии. Сборник трудов 14-го национального конгресса по урогинекологии и конференции Румынской ассоциации по изучению боли. *Filodiritto*, 2017: с. 82–89.
- 10.Александроя К., Сима Р.М., Балэлау О.Д., Олару Г.О., Плеш Л. Восприятие пациентами родов в зависимости от метода родоразрешения: опыт нашей клиники. *J Mind Med Sci.* 2019;6(2):311–318. doi:10.22543/7674.62.P311318.
- 11.Насер К., Брату О., Беречет М., Бумбу Г., Бумбу А. Глобальные хирургические принципы при вагинальном подходе к лечению пролапса тазовых органов. Сборник трудов 14-го национального конгресса по урогинекологии. *Filodiritto*, 2017: с. 172–180.
- 12.Цайтлин Ж., Эль-Аюби М., Жарро П.Х. и др. Влияние внутриутробной задержки роста на смертность и заболеваемость у очень недоношенных новорождённых. *J Pediatr.* 2010;157(5):733–739.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2010.05.002.
- 13.Галеб М., Буазиз Х., Стаир С., Слимман М., Бузайен Х., Бен Хассоуна Ж., Бен Дхиаб Т., Хешиш М., Шарги Р., Рахал К. Рак яичников: необходимо ли участие онколога-хирурга? *J Clin Invest Surg.* 2019;4(2):58–65. doi:10.25083/2559.5555/4.2/58.65.
- 14.Рэй Дж.Г., Парк А.Л., Фелл Д.Б. Смертность у младенцев, пострадавших от преждевременных родов и выраженного малого веса при рождении. *Pediatrics.* 2017;140(6):e20171881. doi:10.1542/peds.2017-1881.
- 15.Бохилтя Р., Фуртунеску Ф., Туркан Н. и др. Преждевременные роды и внутриутробная задержка роста: сравнительный анализ частоты и краткосрочных осложнений. Сборник трудов 17-го национального конгресса Румынского общества акушерства и гинекологии. 2018: с. 20–22.